

# Etudes sur une maladie d'origine virale du cotonnier : la maladie bleue

par J. CAUQUIL \*

*Ce texte a été présenté par l'auteur lors de la « Première Conférence sur l'Impact des Maladies à Virus sur le Développement des Pays Africains », qui s'est tenue à Abidjan (Côte d'Ivoire) du 13 au 18 décembre 1976.*

## RÉSUMÉ

La maladie bleue du cotonnier est une maladie d'origine virale dont un agent vecteur reconnu est le puceron *Aphis gossypii* Glover. Il s'agit vraisemblablement d'un virus de stylet. L'auteur décrit les symptômes observés sur les cotonniers atteints : symptômes constants et symptômes occasionnels. Les dommages sont observés tant sur la quantité de coton-graine que sur la qualité de la fibre récoltée. La maladie, dont le foyer de départ en Afrique semble être l'Empire Centrafricain, s'est étendue dans les pays voisins.

L'évolution de la maladie au champ est décrite ainsi que la dynamique de l'insecte vecteur. Le cycle annuel d'infection est déterminé. Divers facteurs extrinsèques agissent sur l'intensité de la maladie : date et densité de semis des cotonniers, protection insecticide...

La lutte prophylactique est rendue difficile par le fait que l'on ne connaît jusqu'à présent aucun autre végétal porteur de la maladie. La lutte chimique contre l'insecte vecteur a donné d'excellents résultats avec l'enrobage à sec de semences au moyen d'insecticide systémique organo-phosphoré. La solution la plus élégante demeure la lutte variétale ; actuellement, une variété tolérante à la maladie bleue, SR 1-F4, est en début de multiplication. En outre, une sélection massale est entreprise sur une lignée triple hybride (*Gossypium hirsutum* X *G. arboreum* X *G. raimondii*) totalement résistante à cette virose.

## INTRODUCTION

La culture cotonnière est la principale source de revenu de plus de la moitié des paysans, et la fibre de coton constitue la première exportation végétale de l'Empire Centrafricain.

Depuis une dizaine d'années, la maladie bleue du cotonnier, dont le foyer d'origine en Afrique semble être ce pays, provoque des dégâts de plus en plus sévères. Cette affection, que de fortes présomptions permettent de considérer comme étant d'origine virale, est étudiée par la Mission de Recherches Cotonnières depuis 1973, continuant les premiers travaux commencés sur les Stations de l'I.R.C.T. de Bambari

(Centrafrique) de 1968 à 1970 et de Bébedjia (Tchad) de 1971 à 1972. C'est ainsi que CAUQUIL et VAYSSAIRE, en 1971, définissent le rôle du puceron *Aphis gossypii* Glover comme vecteur et mettent au point une technique d'infection artificielle.

Les travaux exposés ici sont les résultats d'observations et d'expérimentations au champ et, s'ils paraissent bien avancés notamment dans les domaines de l'épidémiologie et des méthodes de lutte, il paraît cependant urgent de les compléter au laboratoire par l'isolement du virus et l'étude de ses caractéristiques.

## LES SYMPTÔMES

### En infection naturelle

La maladie bleue du cotonnier peut toucher l'allure générale du plant, les feuilles et les organes fructifères.

\* Phytopathologiste à l'I.R.C.T., Mission de Recherches Cotonnières, Bangui, Empire Centrafricain.

La gravité des symptômes dépend essentiellement de la date de l'infection : le cotonnier est d'autant plus sévèrement atteint que l'attaque est précoce. En outre, l'intensité de l'infection, c'est-à-dire le nombre de pucerons infectieux ayant pris leur nourriture sur le plant, joue aussi un rôle dans la sévérité des dégâts.

Les symptômes en infection naturelle peuvent se classer en deux catégories :

a) ceux que l'on observe de façon régulière : il s'agit des symptômes typiques et constants ;

b) ceux que l'on n'observe que dans certains cas : il s'agit des symptômes atypiques ou occasionnels.

Le tableau 1 décrit les divers symptômes typiques en fonction de la sévérité de l'attaque. En cas d'infection faible, le plus souvent tardive, les symptômes sont exclusivement foliaires. Dès que l'attaque est d'un degré moyen à fort, ils peuvent être observés sur les organes floraux et sur le port du cotonnier (rabougrissement et nanisme). Dans le cas extrême d'une infection précoce et forte, le plant peut perdre son port érigé et devenir rampant.

Les symptômes occasionnels sont uniquement foliaires : épinastie, coloration du limbe, nervuration accentuée...

Les symptômes foliaires typiques sont toujours visibles, quelle que soit la sévérité de l'infection, et

c'est essentiellement sur leur présence que l'on pourra diagnostiquer la maladie bleue sans risque d'erreur. Sur les feuilles de l'apex présentant les premiers symptômes, l'on peut voir une légère voussure vers le bas, limitée à l'extrémité des lobes, et des plages internervaires d'un vert plus clair. Lorsque la feuille vieillit, l'enroulement s'accroît et se généralise à tout le pourtour du limbe qui prend une couleur uniforme vert sombre, d'où la dénomination de « maladie bleue ».

L'apparition des symptômes à un certain niveau du cotonnier entraîne, en général, l'expression de nouveaux symptômes sur les organes formés ultérieurement et placés au-dessus. En revanche, il n'y a jamais généralisation des symptômes sur la partie inférieure du végétal. Autrement dit, la progression de l'expression des symptômes est toujours centrifuge et jamais centripète. Dans le cas d'une infection tardive d'un niveau faible, les symptômes foliaires apparus à l'extrémité d'une branche fructifère ou végétative ne se généralisent pas à l'ensemble du plant : ils peuvent subsister ou s'effacer après un certain temps.

Tableau 1. — Symptômes de la « maladie bleue » du cotonnier.

Localisation	Symptômes typiques et constants			Symptômes atypiques et occasionnels
	infection faible	infection moyenne	infection forte	
Port, allure générale du plant	0	<ul style="list-style-type: none"> <li>- raccourcissement des entre-nœuds</li> <li>- sommet de la tige et des branches en zigzag</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- raccourcissement des entre-nœuds</li> <li>- sommet de la tige et des branches en zigzag</li> <li>- prostration du plant</li> <li>- rabougrissement généralisé</li> </ul>	0
Feuilles	<ul style="list-style-type: none"> <li>- enroulement du limbe vers le bas</li> <li>- texture craquante</li> <li>- coloration vert sombre</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- enroulement du limbe vers le bas</li> <li>- texture craquante</li> <li>- coloration vert sombre</li> <li>- nanisme du limbe</li> <li>- rétrécissement du limbe, le rapport longueur/largeur du limbe s'élève</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- enroulement du limbe vers le bas</li> <li>- texture craquante</li> <li>- coloration vert sombre</li> <li>- nanisme du limbe</li> <li>- rétrécissement du limbe, le rapport longueur/largeur s'élève</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- épinastie</li> <li>- coloration rouge ou pourpre commençant par le pétiole et les nervures</li> <li>- décoloration diffuse progressant à partir des bords du limbe</li> <li>- jaunissement du réseau des nervures secondaires</li> <li>- coloration des nervures : violacée ou grisâtre</li> <li>- relief accentué des nervures sur la face inférieure</li> </ul>
Organes floraux et capsules	0	<ul style="list-style-type: none"> <li>- nombre réduit de fleurs et de capsules</li> <li>- taille réduite des fleurs et des capsules</li> <li>- augmentation de la taille de la bractée par rapport à celle du pétale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- nombre réduit de fleurs et de capsules</li> <li>- taille réduite des fleurs et des capsules</li> <li>- augmentation de la taille de la bractée par rapport à celle du pétale</li> <li>- stérilité totale</li> </ul>	0

PLANCHE I



Fig. 1. — Symptômes de maladie bleue sur cotonnier *G. hirsutum* var. BJA B 2.

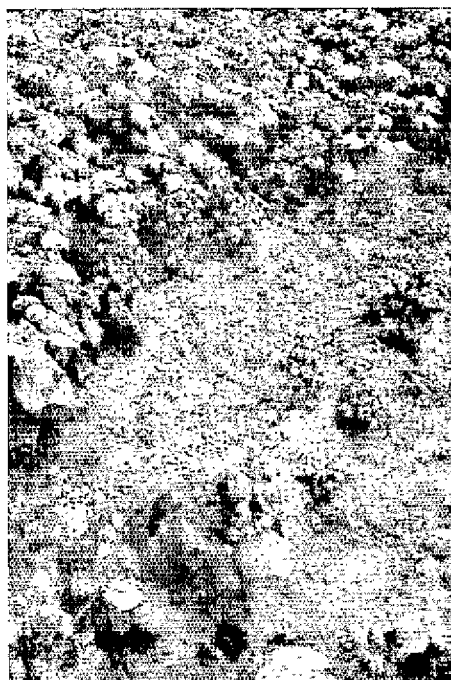


Fig. 2. — Tache de maladie bleue en culture cotonnière.



Fig. 3. — Premiers symptômes de maladie bleue sur plantule d'un mois environ.

## En infection artificielle

Le cotonnier placé sous cage peut être infecté artificiellement dès le stade cotylédonnaire, par prise de nourriture de 10 à 15 pucerons contaminés. Cependant, l'époque où l'infection se réalise le mieux est le stade de 2 ou 4 feuilles vraies. Le dépôt des pucerons étant effectué sur une seule feuille (F1) pendant 24 heures, on observe quelquefois que les symptômes foliaires ne s'expriment que sur les feuilles F3, 5, 7 du même côté, tandis que les feuilles de l'autre côté, F2, 4, 6, 8, sont normales. Après une seule infection de 10 à 15 pucerons contaminés pendant 24 heures, les symptômes foliaires peuvent, selon les conditions du milieu, être accompagnés de rabougrissement du plant ou bien régresser et s'effacer. Ceci permet de penser que, lorsqu'on observe au champ des symptômes graves, ils sont souvent la conséquence d'infections répétées.

L'expression des symptômes foliaires est, par ordre de sévérité croissante :

a) feuilles crispées, gaufrées et alvéolées : ces symptômes peuvent être confondus avec ceux obtenus par la prise de nourriture de pucerons non infectieux. Dans le cas présent, il s'agit de symptômes exprimés sur les feuilles formées postérieurement à la feuille infectée ;

b) feuille enroulée vers le bas typique ;

c) feuilles enroulées vers le bas accompagnées de symptômes nervulaires : nervures en saillie et sinuées, nervures crevassées, liséré blanc ou jaunâtre de 1 à 2 mm de large, le long des nervures principales.

Dans certains cas, sur des hybrides *Gossypium hirsutum* × *G. barbadense*, nous avons obtenu des enroulements de feuilles dirigés vers le haut.

## La disparition des symptômes

Les symptômes de la maladie peuvent disparaître au cours de la végétation du cotonnier. Ce phénomène de rémission est observé aussi bien au champ qu'en infection artificielle. Il peut être accentué par

la transplantation des cotonniers, la taille des branches fructifères ou végétatives, le recépage.

## L'évaluation de la sévérité des symptômes au champ

Une échelle à 5 degrés est établie pour évaluer en fin de cycle la gravité de l'infection (CAUQUIL, 1974). La lecture est faite vers le cinquième mois après les semis, c'est-à-dire à l'ouverture des premières capsules. Cette évaluation est utilisée pour chiffrer la sensibilité des variétés testées par rapport à un témoin connu ou pour tester l'efficacité d'un traitement chimique contre le vecteur de la maladie bleue.

Pour les comptages de routine, un simple dénombrement des plants malades donne le taux de maladie bleue. Ces dénombrements sont toujours faits sur des essais mis en place selon un schéma permettant l'analyse statistique, de façon à obtenir si possible des différences significatives entre les traitements. C'est à l'âge de 3 mois que l'évaluation a la meilleure signification (MAHAMA et CAUQUIL, 1976).

Tableau 2. — Echelle d'évaluation de la sévérité des symptômes de la maladie bleue au champ (CAUQUIL, 1974).

- Degré 0 : plant sain.
- Degré 1 : plant de taille presque normale présentant quelques symptômes foliaires ; production capsulaire diminuée de moins de 10 %.
- Degré 2 : plant légèrement rabougri présentant de nombreux symptômes foliaires ; production capsulaire diminuée de 10 à 50 %.
- Degré 3 : plant rabougri présentant des symptômes foliaires sévères ; production capsulaire diminuée de plus de 50 %.
- Degré 4 : plant très rabougri avec des symptômes foliaires sévères et généralisés ; il ne produit pratiquement pas de capsules.

Dans le cas d'une infection très précoce et de conditions de milieu défavorables, la maladie bleue peut entraîner la mort du végétal. Ce phénomène est assez rare (1 à 4 %).

## RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE DE LA MALADIE BLEUE

### La maladie bleue en Centrafrique

C'est à Grimari, en 1949, que la maladie bleue du cotonnier a été signalée pour la première fois en Empire Centrafricain. Cette affection est demeurée pendant une quinzaine d'années sans incidence économique, puis a commencé à émuouvoir les producteurs de coton, vers 1967-1968. Elle est présente dans la totalité de la zone cotonnière, mais elle ne pose de problèmes sérieux que dans les quatre préfectures centrales : Ouaka, Kemo, Gribingui Economique et Ouham.

En 1968, CADOU et PIERRARD évaluent les dégâts à

1 à 2 % de la production nationale. En 1969, DELALANDE, après une série de sondages sur toute la zone cotonnière, considère que la maladie touche près de 6 % des plants et a une incidence dépressive de 3 % environ sur le tonnage de coton-graine produit dans le pays.

Actuellement, des comptages réguliers, effectués depuis 1973 sur les sept points d'appui expérimentaux répartis dans la zone cotonnière, nous donnent une idée de l'importance de l'infection. Ces centres d'expérimentation, dont la localisation géographique est donnée dans le tableau 3, sont d'une surface totale de 3 à 6 ha. Ils sont labourés et pulvérisés au



Tableau 3. — Importance de la maladie bleue sur les sept points d'appuis expérimentaux (1973 à 1976).

Points d'appui expérimentaux	Sous-préfectures	Préfectures	% plants malades			
			1973	1974	1975	1976
Gounouman .....	Alindao .....	Basse-Kotto .....	3,2	2,4	3,1	8,8
INRTV .....	Bambari .....	Ouaka .....	15,7	10,4	10,5	15,6
N'Goulinga .....	Grimari .....	Ouaka .....	8,0	2,6	3,2	4,4
Guiffa .....	Dekoa .....	Kémo .....	19,0	37,6	16,9	20,7
Goffo .....	Batangabo .....	Ouham .....	19,7	24,5	20,1	23,2
Scumbé .....	Bossangoa .....	Ouham .....	21,5	11,2	11,0	13,1
Poumbaïdi .....	Pacua .....	Ouham-Pendé .....	3,2	2,7	2,7	3,0

tracteur, le reste des façons culturales étant effectuée à la main. Ils bénéficient d'une fumure minérale normale (NSPK B) et de 4 à 6 applications insecticides de thidémul, durant la phase des fructification des cotonniers : 600 g d'endosulfan et 1 050 g de DDT par traitement et par hectare.

Des sondages effectués chez les paysans ont montré que les dégâts sont au moins aussi importants en culture traditionnelle qu'en culture mécanisée. C'est ainsi qu'en 1975 la moyenne des comptages effectués par les agents de la C.F.D.T., dans les préfectures de la Kémo et de la Gribingui, est de 19,8 % de plants malades, 3 à 4 mois après les semis (13 communes à raison de 40 échantillons chacune). Le Projet PNUD de vulgarisation agricole basé à Bossangoa (Ouham) donne les chiffres de 9 % de plants infectés en 1974 et de 7,5 % en 1975, pour les champs d'une centaine de paysans encadrés.

Les quatre préfectures subissant les plus graves dégâts de la part de la maladie bleue représentent environ la moitié des surfaces ensemencées en coton et près de 60 % de la production. De 1973 à 1975, on peut estimer les dégâts de 5 à 10 % du tonnage réalisé, soit 3 à 6 % de la production nationale (1 500 à 3 000 tonnes de coton-graine).

Comment expliquer, d'une part, l'explosion de la maladie dans la période 1966-1968 et, d'autre part, sa gravité dans les quatre préfectures centrales, alors qu'elle est restée anodine ailleurs (Ouham-Pendé, Nana-Mambéré à l'Ouest et Basse-Kotto M'Bomou à l'Est) ? Il est intéressant de remarquer que cette recrudescence de la maladie bleue coïncide, dans le temps et dans l'espace, avec la réalisation de projets de protection insecticide. C'est vers cette époque que les applications d'endrine-DDT puis d'endosulfan-DDT ont commencé dans la partie atteinte (Projets C.F.D.T., B.D.P.A. et Agroprogess). On peut penser que l'utilisation de ces traitements, dirigée uniquement contre les chenilles de capsules, a favorisé les pullulations d'aphides en détruisant leurs ennemis naturels (voir page 273).

### La maladie bleue dans les autres pays d'Afrique

Si la Centrafrique est bien le foyer d'origine de la maladie bleue sur le continent africain, cette affec-

tion s'est cependant développée dans d'autres pays.

Au Tchad, elle est signalée dès 1967. A la suite des prospections que nous avons faites en 1971 et 1972, la maladie a été reconnue dans la totalité de la zone cotonnière. Cependant, seule la partie sud-ouest du pays subit des dégâts d'une faible importance économique : préfectures du Chari, du Logone oriental et du Logone occidental.

En République Unie du Cameroun, nous avons signalé, dès 1969, de rares plants atteints dans la région de Maroua (Diamaré) et celle de Garoua (Bénoué). En 1975, DUBERNARD cite dans la région de Toubouro, à l'extrémité est de la Bénoué, des taux d'infection allant de 1 à 5 %.

Au Zaïre, la maladie bleue a fait quelques dégâts dans le nord du pays (région de l'Equateur, sous-région de Gueména) ; nous avons personnellement reconnu les symptômes en 1974, autour de Libenge et Zongo.

En République du Bénin, DELATTRE (1973) signale quelques pieds atteints en 1970 à Bimbéréké, près de Parakou. En 1973, la maladie bleue est visible dans une zone de 30 km environ autour du lieu originel d'infection. Depuis, elle ne semble pas avoir progressé de façon dangereuse.

### La maladie bleue hors d'Afrique

La littérature concernant les maladies virales du cotonnier dans le monde fait état d'affections qui peuvent avoir certains liens de parenté avec la maladie bleue.

KENNEY et coll. citent, en 1962, deux viroses du cotonnier transmises par *Aphis gossypii* : l'anthocyanose de Costa (1936) au Brésil, et le « cotton curliness » (« cotton leaf roll ») de MOSKOWITZ (1941) en Union Soviétique.

L'anthocyanose du cotonnier se traduit essentiellement par une coloration rouge de certaines parties de la feuille limitées par les nervures. Cela rassemble beaucoup à une carence en magnésium, selon les descriptions mêmes de COSTA (1936). Cette virose a par ailleurs peu de points communs avec la maladie bleue.

En revanche, le « cotton curliness » ou « leaf roll », décrit par TARR (1964), est plus intéressant. Cet auteur a compilé les travaux faits en Union Soviétique sur cette virose qui sévit en Azerbaïdjan, au Turkménistan, au Tadjikistan et en Arménie. Les symptômes décrits sont voisins de ceux que nous connaissons pour la maladie bleue : enroulement du limbe vers le bas, rabougrissement du plant, avec quelquefois un rougissement des feuilles. *Aphis gossypii* est reconnu comme le vecteur principal, tandis que d'autres pucerons peuvent jouer un rôle : *Myzus persicae*, *Aphis laburni*.

Aux Philippines, ESCOBER et coll. (1963) signalent une virose dont les symptômes sont comparables à ceux de la maladie bleue. Le puceron *Aphis gossypii* est déterminé comme le vecteur de cette affection qui peut être transmise également par greffe ou par voie mécanique. La période de latence, c'est-à-dire le laps de temps entre la prise de nourriture du vecteur infectieux et l'apparition des symptômes, varie de 14 à 21 jours. Les auteurs décrivent sur les cotonniers artificiellement infectés deux types de symptômes : les symptômes typiques qui se confondent avec ceux

que nous obtenons en Centrafrique et les symptômes atypiques qui seraient provoqués par une souche atténuée du virus.

Selon ESCOBER, ces symptômes occasionnels : taches jaunes internervaires et piqueté rouge ressembleraient à ceux du « cotton veinal mosaic », décrit par COSTA au Brésil.

En Thaïlande, le « leaf roll » présente des symptômes absolument concordants avec ceux de la maladie bleue. DELALANDE (1972) réussit des infections artificielles de cotonnier à l'aide de pucerons (*Aphis gossypii*), selon la technique décrite par CAUQUIL et VAISSAYRE en 1971. C'est ainsi que 50 % d'infection sont obtenus après avoir placé 15 adultes aptères par cotonnier, pendant 24 heures. Les plants sont contaminés au stade feuilles cotylédonaire et au stade 2 ou 4 feuilles vraies. La durée moyenne d'apparition des symptômes de la maladie est de 10,7 jours.

En 1977, Roux signale au Paraguay, à Capitan Miranda, des cotonniers présentant les symptômes de la maladie bleue. Le taux d'infection est de 3 % environ.

## L'ÉVOLUTION DE LA MALADIE BLEUE AU CHAMP

Au champ, on ne remarque jamais de symptômes de maladie bleue sur les feuilles cotylédonaire. Les apparitions les plus précoces que l'on puisse noter ont lieu au stade 4 feuilles vraies, lorsque le jeune plant a 25 à 27 jours. Si l'on admet que la transmission peut avoir lieu sur les feuilles cotylédonaire (cotonniers âgés de 5 à 7 jours), comme l'infection artificielle l'a montré, on peut considérer que la période d'incubation est de 18 à 22 jours. Rappelons qu'en infection artificielle, nous avons trouvé le chiffre moyen de 18 jours (9 à 28 jours).

Un mois après les semis, les plants atteints commencent vraiment à apparaître, et l'on peut observer de nouveaux cas jusqu'à la fin du cycle des cotonniers. Cependant, lorsque les cotonniers sont âgés de plus de 140-150 jours, les symptômes sont difficiles à identifier avec certitude.

### L'évolution de la maladie bleue dans le temps

Sur trois parcelles de 20 ares chacune mises en place sur les points d'appui expérimentaux à Bambari (Ouaka), Soumbé (Ouham) et Guiffa (Kémo), nous avons suivi pendant deux années (1974 et 1975) l'évolution de l'apparition des symptômes (fig. 1).

Tous les plants sont marqués, dès que les symptômes apparaissent, par un fil de couleur changeant à chaque décade (du 30<sup>e</sup> jour au 140<sup>e</sup> jour). En fin de cycle, les degrés de sévérité de la maladie sont notés et le coton-graine produit est pesé. Ces parcelles reçoivent un programme de cinq applications insecticides à compter du 60<sup>e</sup> jour, à raison d'une application chaque 15 jours : thidémul 3 l/ha.

La situation sanitaire des trois parcelles est résumée dans le tableau 4.

Tableau 4. — Situation sanitaire des trois parcelles d'observation de Bambari, Soumbé et Guiffa, en 1974 et 1975.

Lieux et dates	Bambari		Soumbé		Guiffa	
	1974	1975	1974	1975	1974	1975
Nombre de plants à 1 mois .....	3 833	3 772	4 852	4 794	4 880	3 974
Nombre de plants à 5 mois .....	3 705	3 250	4 782	4 688	4 855	3 807
Nombre de plants atteints marqués .....	361	508	1 017	609	1 983	1 279
% .....	22,5	13,5	21,0	12,7	40,6	32,2
Nombre de plants atteints en fin de cycle .....	829	463	956	578	1 890	1 213
Nombre total de plants morts .....	128	522	70	106	55	167
% .....	3,3	13,8	1,4	2,2	1,1	4,2
Nombre de plants morts à cause de la maladie bleue ....	—	23	—	21	—	51
% .....	—	4,5	—	3,4	—	4,0
Nombre de plants guéris .....	32	22	61	10	93	15
% .....	3,7	4,3	6,0	1,6	4,7	1,2

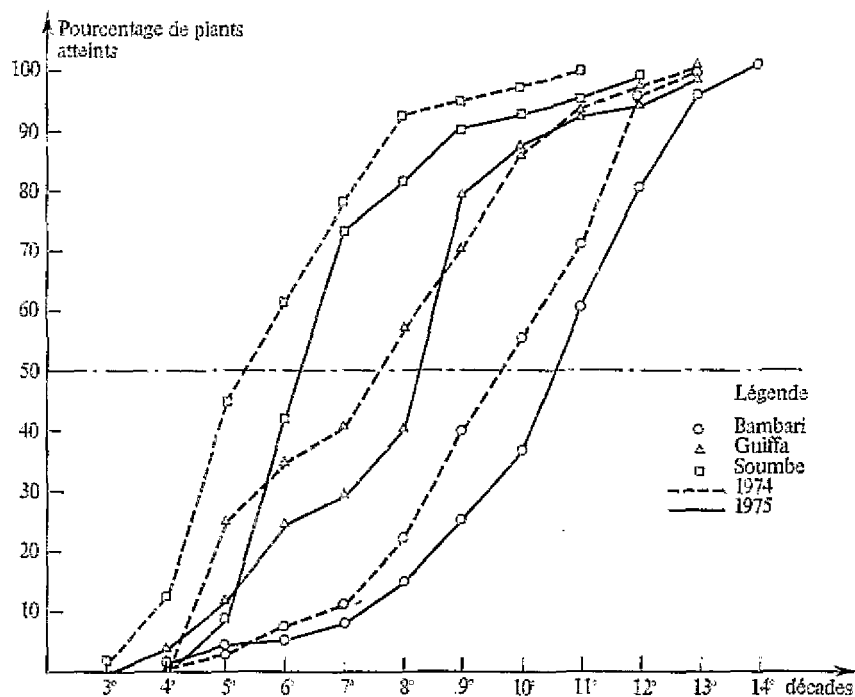


Fig. 4. — Taux cumulatifs de la maladie bleue sur les parcelles d'observation de Bambari, Soumbé et Guiffa (1974 et 1975).

Tableau 5. — Le phénomène de rémission en fonction de la date d'apparition des symptômes : Bambari 1973.

Décade d'apparition des symptômes	4 <sup>e</sup>	5 <sup>e</sup>	7 <sup>e</sup>	8 <sup>e</sup>	9 <sup>e</sup> -13 <sup>e</sup>
Nombre de plants malades .....	28	62	124	235	365
Nombre de plants guéris .....	5	6	19	6	13
% de rémission .....	18	10	15	3	4

Au vu de ces résultats, il ressort que le nombre de plants exprimant des symptômes en fin de cycle est inférieur à celui des plants reconnus malades tout au long de la végétation du cotonnier. Cette différence est due à l'existence de deux phénomènes qui demandent une explication :

a) la mortalité consécutive à la maladie bleue, qui reste d'un niveau faible (3,4 à 4,5 %) ;

b) la disparition des symptômes, ou rémission, qui touche 1,2 à 6 % des plants, selon les cas. Ce phénomène dépend de la date d'apparition des symptômes et ce sont les plants les premiers atteints qui ont le plus de chance de « guérir ». Il s'agit vraisemblablement de cotonniers ayant reçu une infection de départ faible (peu de pucerons infectieux) et qui n'ont pas subi de réinfection.

L'examen du nombre de plants présentant les symptômes de maladie bleue, chaque décade (du 30<sup>e</sup> au 140<sup>e</sup> jour après les semis), montre que la courbe

d'apparition des cotonniers malades peut avoir deux à trois sommets.

Il ressort de ces résultats (tabl. 6 et 7) que deux périodes sont privilégiées quant à l'apparition de plants malades : la première lorsque les cotonniers sont âgés de 50 à 70 jours, ce qui correspond au mois d'août, avec une date de semis du 15-20 juin ; la seconde à l'âge de 90 à 120 jours : de la mi-septembre à la mi-octobre. Si l'on prend une durée d'incubation moyenne de 18 jours, on peut conclure à des pullulations de pucerons contaminés à la fin de juillet et au début d'août pour la première période, et dans le courant du mois de septembre pour la seconde.

Malgré la différence de niveau d'infection entre les deux années considérées (1975 est moins touchée que 1974), les courbes ont sensiblement la même allure pour un site donné. Ceci permet de penser que l'évolution de la maladie varie davantage selon les lieux que selon l'année (cf. fig. 4).

Tableau 6. — *Nombre de plants atteints par décade sur les parcelles d'observation : Bambari, Soumbé, Guiffa, 1974 et 1975.*

Décades	Bambari		Soumbé		Guiffa	
	1974	1975	1974	1975	1974	1975
3 <sup>e</sup> .....	1	2	17	0	4	0
4 <sup>e</sup> .....	9	9	114	6	12	55
5 <sup>e</sup> .....	21	10	333	50	470	107
6 <sup>e</sup> .....	34	7	161	200	211	135
7 <sup>e</sup> .....	43	15	169	189	127	78
8 <sup>e</sup> .....	88	37	144	54	314	135
9 <sup>e</sup> .....	143	56	24	50	258	493
10 <sup>e</sup> .....	141	49	30	17	312	112
11 <sup>e</sup> .....	134	125	15	12	144	67
12 <sup>e</sup> .....	207	97	5	24	60	17
13 <sup>e</sup> .....	33	75	0	7	36	65
14 <sup>e</sup> .....	6	26	5	0	34	15
Total .....	860	508	1 017	609	1 983	1 279

Tableau 7. — *Taux cumulatifs de maladie bleue sur les parcelles d'observation : Bambari, Soumbé, Guiffa, 1974 et 1975.*

Décades	Bambari		Soumbé		Guiffa	
	1974	1975	1974	1975	1974	1975
3 <sup>e</sup> .....	0,1	0,4	1,6	0,0	0,2	0,0
4 <sup>e</sup> .....	1,2	2,2	12,9	1,0	0,8	4,3
5 <sup>e</sup> .....	3,6	4,2	45,6	9,2	24,5	12,7
6 <sup>e</sup> .....	7,6	5,6	61,5	42,0	35,2	23,3
7 <sup>e</sup> .....	12,6	8,5	77,1	73,0	41,6	29,4
8 <sup>e</sup> .....	22,8	15,8	92,2	81,9	57,4	40,0
9 <sup>e</sup> .....	39,4	26,8	94,6	90,1	70,4	78,5
10 <sup>e</sup> .....	55,8	36,4	97,5	92,9	86,2	87,3
11 <sup>e</sup> .....	71,4	61,0	99,0	94,9	93,4	92,5
12 <sup>e</sup> .....	95,5	80,1	99,5	98,8	96,5	93,8
13 <sup>e</sup> .....	99,3	94,9	99,5	100,0	98,3	98,9
14 <sup>e</sup> .....	100	100	100	100	100	100
Total % .....	22,5	13,5	21,0	12,7	40,6	32,2

### L'évolution de la maladie bleue dans l'espace

Deux aspects sont envisagés :

— Comment la maladie bleue venue de l'extérieur aborde une parcelle isolée de cotonniers ;

— Comment la maladie bleue se propage à l'intérieur de la parcelle, une fois que celle-ci est infectée.

#### L'infection par l'extérieur d'une parcelle isolée

Cet aspect est étudié sur des parcelles de multiplication de la variété BJAB2 mises en place sur les centres de multiplication. Ces champs, toujours isolés pour éviter les hybridations, ont une surface de 5 à 15 ha environ. Le sol est travaillé mécaniquement et les sarclages sont réalisés à la main. Les semences

sont enrobées d'un insecticide endotherapique et une application d'aphicide est faite au 35<sup>e</sup> jour après les semis. Ces traitements éliminent l'infestation secondaire par les pucerons en début de cycle, mais l'infestation primaire demeure, car les migrants piquent et infectent les cotonniers avant d'être intoxiqués. Le comptage des plants malades et leur localisation dans la parcelle permettent de préciser le processus de l'infection à partir d'individus exogènes.

#### Premier exemple (fig. 5)

Le bloc A3 sur la station de Bambari est semencé du 16 au 18 juin 1975, sur une surface de 8 ha (320 × 240 m). Il est de forme quadrangulaire, composé de 8 bandes de 30 m de large. Les comptages de plants malades sont faits 60 et 80 jours après les



semis, sur 6 lignes par bande. Chaque ligne est découpée en tronçons de 20 m de long, afin de localiser les plants atteints. Au 60<sup>e</sup> jour, la parcelle est très faiblement infectée : 15 plants reconnus atteints sur 35 000 examinés et tous se trouvent dans les 40 premiers mètres sur les côtés sud et ouest, ce qui représente 9/20 de la surface. Après 80 jours, il y a 73 plants malades (0,12 %) : 35 sont placés dans les 20 premiers mètres à partir du bord du champ et 20 dans les 20 mètres suivants. L'intérieur de la parcelle ne renferme que 18 cotonniers malades pour 11/20 de la surface. Sur les 73 plants, 40 sont placés du côté ouest, qui est celui du vent dominant.

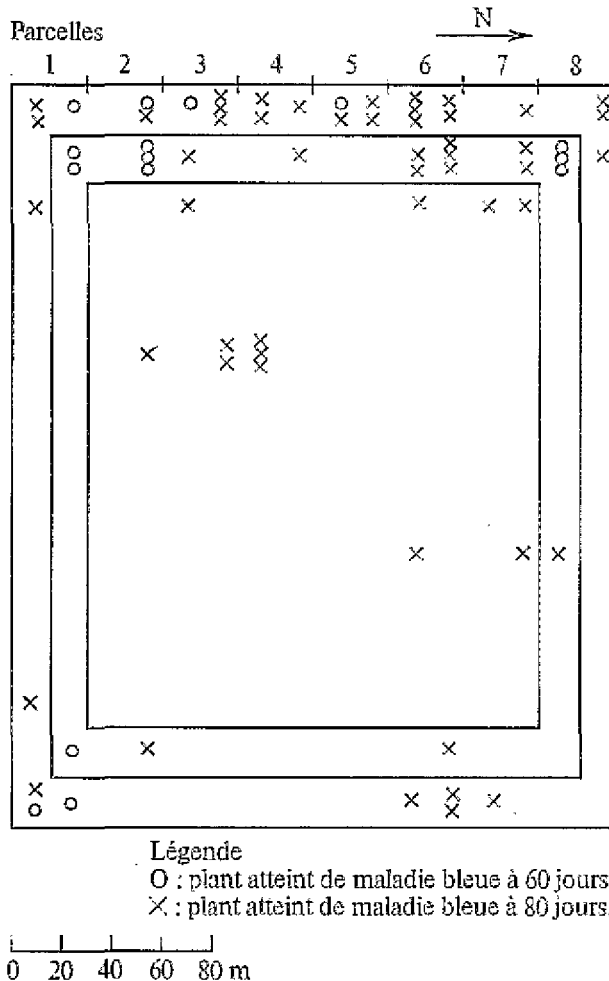


Fig. 5. — Répartition topographique des plants malades 60 et 80 jours après les semis. Champ de multiplication de Bambari, 1973.

#### Deuxième exemple (fig. 6)

La parcelle du centre de multiplication de Guiffa a une forme grossièrement rectangulaire (450 × 210-240 m). Elle a une surface de 10 ha, répartie en 9 bandes de 30 m de large, les 1<sup>re</sup> et 9<sup>e</sup> bandes étant incomplètes. Les semis sont effectués du 16 au

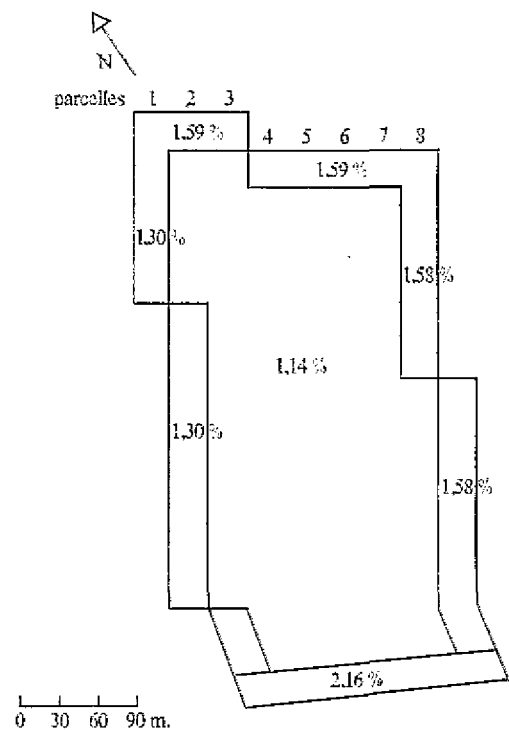


Fig. 6. — Répartition topographique de la maladie bleue 70 à 80 jours après les semis. Champ de multiplication de Guiffa, 1976.

20 juin 1976. La densité observée au moment des comptages (31 août-4 septembre 1976) est de 38 600 plants à l'hectare. Afin de mieux localiser les plants malades, les 9 bandes sont découpées en tronçons de 30 m de long, ce qui donne pour l'ensemble du champ 116 parcelles élémentaires de 900 m<sup>2</sup> (30 × 30 m). Sur chacun de ces éléments les cotonniers malades sont comptés sur les 5<sup>e</sup>, 13<sup>e</sup> et 20<sup>e</sup> lignes : total 780 plants. Le taux d'infection général est de 1,27 %, soit 0,747 plants atteints pour 10 m<sup>2</sup>. Cependant, la maladie est inégalement répartie sur les quatre faces du rectangle ; si l'on envisage chacune sur une profondeur de 30 mètres, on a les chiffres suivants :

	Nombre de plants malades pour 10 m <sup>2</sup>	% de maladie bleue
Face nord	0,931	1,59
Face sud	1,270	2,16
Face est	0,926	1,58
Face ouest	0,761	1,30

Le vent dominant vient du Sud-Sud-Est.

Si l'on compare le taux de maladie bleue de la bande périphérique de 30 m de large ceinturant le pourtour du champ, à celui de la partie intérieure, on obtient les résultats suivants : 372 plants atteints pour 3 780 m<sup>2</sup>, soit une densité de 0,878 cotonniers malades pour 10 m<sup>2</sup> (1,49 %), contre 448 plants atteints pour 6 660 m<sup>2</sup>, soit 0,672 cotonniers malades pour 10 m<sup>2</sup> (1,14 %).

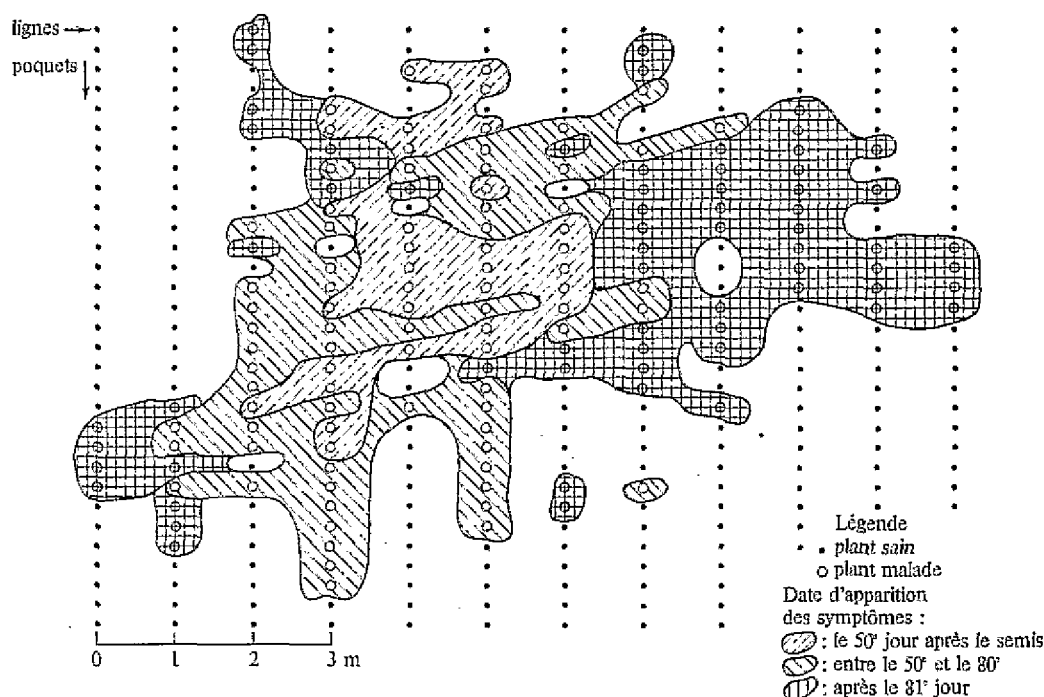


Fig. 7. — Développement d'une tache de maladie bleue sur la parcelle d'observation de Guiffa, 1975.

Ces deux exemples, confirmés par d'autres observations (Goffo, Soumbé), montrent que, sur de grandes parcelles isolées, il existe un effet de bordure au moment de l'infection primaire. Ce phénomène n'a pas été reconnu par DELALANDE (1971) qui n'a travaillé que sur parcelles juxtaposées et non protégées contre l'infestation secondaire des pucerons.

L'étude du développement de la maladie, en 1976, sur les champs de multiplication de Bambari, Goffo, Soumbé, a permis de mettre à jour certains gradients à l'intérieur des parcelles.

- Les côtés placés du côté du vent dominant, d'une forêt galerie, d'un champ de cotonniers de l'année précédente, sont plus atteints que les autres.
- Les côtés placés derrière un obstacle naturel : rideau d'arbres ou crête topographique, sont moins atteints que les autres.

#### La propagation de la maladie bleue à l'intérieur de la parcelle

L'infection se propage à l'intérieur du champ selon deux modes : d'une part, des plants isolés, répartis de façon plus ou moins homogène, représentant 15 à 20 % des cotonniers malades ; d'autre part, des plants groupés en taches de forme vaguement circulaire. Ces taches sont de deux sortes. La première catégorie est constituée de taches d'apparition précoce qui n'évoluent pas par la suite. Elles ont 3 à 5 m de diamètre et proviennent d'une attaque unique où tous les cotonniers atteints le sont en même temps. La seconde catégorie de taches est plus étendue et d'une évolution continue : elle est constituée d'un noyau initial de quelques mètres de diamètre où les symptômes apparaissent dans les deux premiers mois de la végétation, et de couronnes concentriques correspondant à des vagues d'infection échelonnées. La fig. 7, prise sur la parcelle d'observation de Guiffa en 1975, illustre ce mode de propagation.

### L'EXPRESSION DE DÉGATS DUS A LA MALADIE BLEUE

La maladie bleue se concrétise au moment de la récolte par une action sur la quantité et la qualité du coton-graine produit. Cette incidence est évidemment fonction du taux de plants atteints et de la sévérité des symptômes.

#### L'incidence sur la quantité de coton-graine

En utilisant l'échelle sur la sévérité des symptômes de maladie bleue (voir page 261), nous obtenons au moment de la récolte les résultats exposés dans le

tableau 8, pour les trois parcelles d'observation de Bambari, Guiffa et Soumbé.

D'une façon générale, les symptômes sont d'autant plus sévères que l'infection est précoce. C'est ainsi qu'en 1973 l'expression des degrés de sévérité en fonction de la date d'apparition des symptômes

donne les résultats figurant au tableau 9, sur une parcelle de 10 ares sise à Bambari.

La sévérité des symptômes se répercute sur la production des plants, et la perte de production est d'autant plus forte que les cotonniers sont atteints tôt (tabl. 10).

Tableau 8. — Sévérité des symptômes à Bambari, Soumbé et Guiffa (1974 et 1975), exprimés en %.

Degrés de sévérité des symptômes	Bambari		Soumbé		Guiffa	
	1974	1975	1974	1975	1974	1975
1 .....	66,0	20,0	18,0	5,3	43,0	27,1
2 .....	18,4	25,9	14,6	15,2	17,9	11,2
3 .....	13,3	36,6	47,4	44,2	28,7	22,5
4 .....	5,3	12,6	20,0	31,7	10,4	35,2
Morts .....	—	4,9	—	3,6	—	4,0

En 1974 les plants morts ne sont pas décomptés.

Tableau 9. — Sévérité des symptômes (exprimés en %) en fonction de la date de leur apparition : Bambari 1973.

Jours d'apparition des symptômes \ Degrés de sévérité	40	55	70	80	90 et plus	Total
1 .....	0	0,2	2,0	2,7	35,4	40,3
2 .....	0	0,3	2,7	7,6	12,1	22,7
3 .....	0	0,5	6,2	7,1	2,6	16,4
4 .....	2,2	4,1	8,0	5,8	0,5	19,6
Total .....	2,2	5,1	18,9	23,2	50,6	100

Tableau 10. — Poids moyen (g) de coton-graine récolté par plant en fonction de la date d'apparition des symptômes (1974).

Décades d'apparition des symptômes	Bambari	Soumbé	Guiffa
3 <sup>e</sup> .....	0	0	0
4 <sup>e</sup> .....	0	0	1,1
5 <sup>e</sup> .....	2,3	4,0	4,0
6 <sup>e</sup> .....	5,7	4,4	7,4
7 <sup>e</sup> .....	13,4	14,4	16,7
8 <sup>e</sup> .....	28,7	38,7	30,3
9 <sup>e</sup> .....	31,5	41,3	30,5
10 <sup>e</sup> , 11 <sup>e</sup> , 12 <sup>e</sup> .....	37,0	44,7	32,3
13 <sup>e</sup> , 14 <sup>e</sup> .....	42,4	46,7	40,5
Plants sains ...	49,5	49,0	44,1

Les plants malades avant le 50<sup>e</sup> jour ne produisent pratiquement rien. Par la suite, la production est d'autant moins touchée que la date d'infection est plus tardive. À partir du 100<sup>e</sup> jour après les semis, la récolte n'est diminuée que de 15 à 20 %. La réduction de la production est due à l'existence sur les plants malades de capsules moins nombreuses et plus petites.

Les résultats obtenus en 1975 sur la production moyenne du plant malade et du plant sain, montrent que les dégâts peuvent varier énormément selon le type d'infection. C'est ainsi qu'à Bambari et à Guiffa, où l'apparition des symptômes est tardive, la production des plants atteints est à peu près la moitié de celle des plants sains. En revanche, à Soumbé, où l'apparition de la maladie atteint son maximum à l'âge de 2 mois, la moyenne de production des plants malades est seulement le 1/6 de celle des plants sains (tabl. 11).

Tableau 11. — *Production moyenne comparée de coton-graine (g) pour un plant sain et pour un plant malade (1975).*

Lieux	Bambari	Soumbé	Guiffa
Plant sain .....	35,3	36,2	25,7
Plant malade .....	18,5	6,4	12,4
Production de la parcelle (kg/ha) .....	1 080	1 210	910

### L'incidence sur la qualité du coton-graine et de la fibre

En 1975, des échantillons de coton-graine ont été prélevés sur les parcelles d'observations de Bambari,

Soumbé et Guiffa, d'une part, sur les cotonniers malades et, d'autre part, sur les plants sains.

Les résultats des analyses faites au laboratoire de technologie cotonnière de l'I.R.C.T., à Paris, sont exposés dans le tableau 12.

Si le rendement à l'égrenage ne paraît pas touché, en revanche, les graines sont moins lourdes (seed-index plus bas) chez les plants malades.

La longueur de la fibre, évaluée au fibrographe digital, est diminuée de plus de 10 % par la maladie bleue, tandis que le taux d'uniformité est bien inférieur.

La résistance de la fibre, obtenue au moyen du stélomètre ou du Pressley, est plus faible chez les cotonniers atteints.

Pour les autres données : finesse et rapport de maturité, l'incidence de la maladie bleue n'est pas nette.

Tableau 12. — *Caractéristiques du coton-graine et de la fibre en fonction de la maladie bleue : Bambari, Guiffa, Soumbé (S = plants sains, M = plants malades).*

Caractéristiques	Bambari		Soumbé		Guiffa		Moyenne	
	S	M	S	M	S	M	S	M
Rendement à l'égrenage, % .....	38,8	37,8	38,8	38,8	39,1	39,3	38,9	38,6
Poids de 1 000 graines, g .....	7,67	6,69	9,66	8,07	7,82	7,15	8,38	7,30
Longueur (2,5 % SL), mm .....	28,9	26,3	28,7	26,5	27,6	24,8	28,4	25,9
UR % .....	48,4	42,6	49,1	47,2	46,7	44,8	48,1	46,0
Résistance								
Stélomètre, g/tex .....	19,6	17,9	19,4	18,2	17,4	16,4	18,8	17,5
p.s.i. Pressley .....	877	807	946	882	901	841	908	843
Finesse IM .....	2,80	2,85	4,30	4,45	3,55	4,60	3,55	3,97
Maturité : % fibres mûres .....	57	57	76	76	67	78	67	70

## L'INSECTE VECTEUR ET LE MÉCANISME DE L'INFECTION

Le puceron *Aphis gossypii* Glover est désigné par CAUQUIL et VAISSAYRE (1971) comme le seul vecteur connu de la maladie bleue. Ces résultats concordent avec ceux d'ESCOBER (1963), aux Philippines, et de DELALANDE (1972), en Thaïlande.

Les tentatives faites par VAISSAYRE (1971) pour mettre en cause d'autres vecteurs sont demeurées vaines. C'est ainsi que *Bemisia tabaci* Gen., *Hemitarsonemus* sp., *Empoasca* spp. ont été utilisés sans succès.

### Les différents types d'individus chez *A. gossypii*

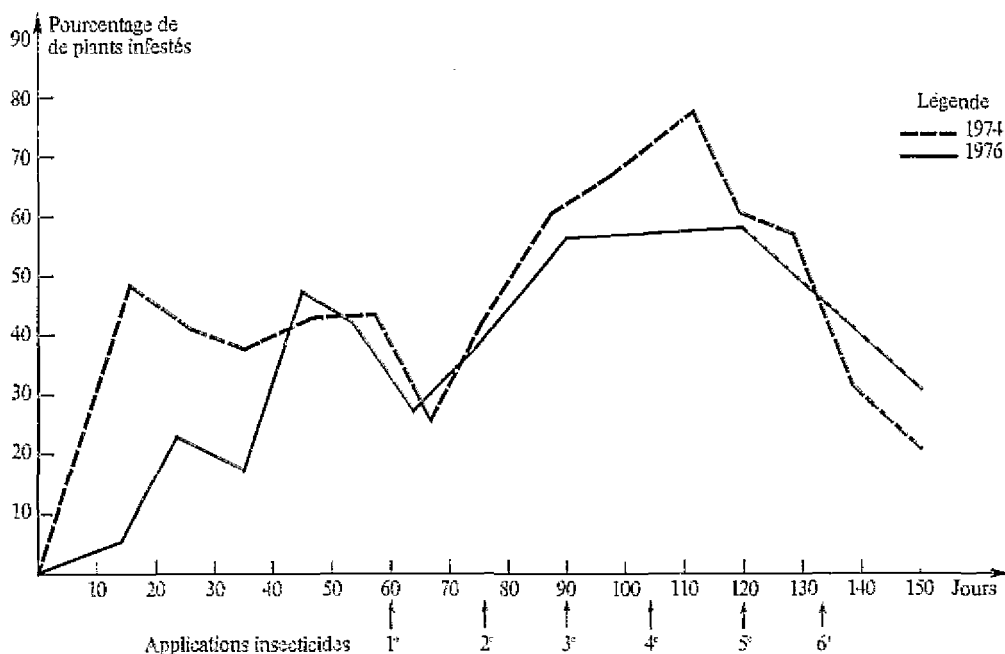
Selon GHOVANLOU (1974), une colonie de pucerons développés sur cotonnier peut présenter quatre types

d'individus : des adultes aptères, des adultes ailés, des larves aptères et des larves protoaillés (avec des ébauches d'ailes). Cependant, les pullulations visibles au champ sont essentiellement dues aux adultes et aux larves aptères ; les femelles virginipares adultes aptères sont presque exclusivement de couleur jaunâtre, tandis que les formes de couleur foncée sont plus rares. Selon VAISSAYRE (1971), au fur et à mesure que la saison s'avance, on trouve parmi ces adultes aptères de couleur jaune, de plus en plus de microtypes à longueur du corps réduite et 5 segments antennaires, tandis que les adultes macrotypes, de taille normale avec 6 segments antennaires, se font plus rares. Comme les formes microtypes sont moins fécondes que les macrotypes, le taux de croissance des colonies de pucerons se trouve réduit en fin de saison.



Tableau 14. — Infestation des cotonniers par les pucerons : Bambari 1974 et 1976.

1974 (semis 26 juin)			1976 (semis 21 juin)		
Dates	Age (jour)	% plants infestés	Dates	Age (jour)	% plants infestés
10 juillet	16	49	6 juillet	15	5
20 juillet	26	42	10 juillet	23	23
30 juillet	36	38	26 juillet	35	18
10 août	47	44	5 août	45	47
20 août	57	44	15 août	55	43
30 août	67	27	25 août	65	29
10 septembre	78	44	4 septembre	75	40
20 septembre	88	61	19 septembre	90	57
30 septembre	98	67	19 octobre	120	60
10 octobre	108	78	19 novembre	150	32
20 octobre	118	62			
30 octobre	128	58			
10 novembre	139	32			
20 novembre	149	21			

Fig. 3. — Pourcentage de cotonniers abritant des pucerons (*Aphis gossypii*) à Bambari, en 1974 et 1976.

VAISSAYRE (1971) situe ainsi à Bambari les différentes formes de femelles aptères :

a) formes macrotypes de couleur foncée : ce sont des formes infestantes rencontrées essentiellement dans les deux ou trois générations issues des adultes ailés exogènes ;

b) formes macrotypes de couleur jaunâtre : se trouvent sur les plants en bon état physiologique et sont le plus souvent localisées sur le sommet du cotonnier ;

c) formes microtypes de couleur jaunâtre : apparaissent sur cotonniers fortement infestés par les pucerons ou sur cotonniers ayant un développement végétatif médiocre.

Les femelles virginipares adultes ailées ne sont pas visibles tout au long du cycle végétal du cotonnier. Elles constituent en début de campagne (fin juin-courant juillet) la(les) vague(s) de migrants qui infestent les jeunes plants mais, dans les conditions favorables, les différentes générations produisent par

la suite des adultes femelles virginipares aptères. Cependant, en fin de saison (octobre-novembre), lorsque les cotonniers deviennent sénescents, de nouveaux adultes ailés apparaissent qui vont se réfugier sur d'autres plants-hôtes, de préférence en forêt galerie ou sur les cultures plus tardives. A ce moment-là, de nombreuses nymphes apparaissent qui vont engendrer des individus ailés. Dans certains cas, on peut observer une seconde infestation de femelles ailées en août-septembre. Ces ailés sont vraisemblablement formés sur place.

L'étude de l'infestation des cotonniers par *Aphis gossypii* est faite à Bambari, en 1974 et 1976, sur des parcelles d'observation recevant le programme normal de protection insecticide : 5 à 6 applications de thidémul (endosulfan-DDT) à compter du 60<sup>e</sup> jour après les semis, à raison d'une tous les 15 jours (tabl. 14).

Il est possible de constater que tout au long du cycle de végétation les cotonniers hébergent des pucerons. La protection insecticide dirigée contre les chenilles de capsules ne paraît pas limiter leur pullulation, et peut-être même la favorise-t-elle en éliminant leurs ennemis naturels.

Les courbes exprimant les taux de cotonniers infestés par les pucerons ont sensiblement la même allure pour les deux années envisagées (fig. 8). Trois pics sont visibles : le premier dans la première quinzaine de juillet, le second au début du mois d'août et le troisième en octobre. Les décrochements obtenus ne paraissent pas être liés aux applications insecticides de thidémul.

### Le pouvoir infectieux des différents types d'individus

Le pouvoir infectieux des différentes formes d'individus est testé en 1972, sur la station principale de l'I.R.C.T. à Bébedjia (Tchad), en employant la technique d'infection artificielle décrite par CAUQUIL et VAISSAYRE (1971).

Les pucerons récoltés au champ sur des cotonniers malades sont placés au stade 2 feuilles vraies sur de jeunes plants cultivés en pot (variété BJA 592).

Les formes testées sont les suivantes :

- femelles ailées adultes de couleur foncée ;
- femelles aptères de couleur foncée ;
- femelles aptères de couleur jaunâtre ;
- larves aux derniers stades de développement.

Ces individus sont mis, à l'aide d'un pinceau fin, au nombre de 10 sur une seule feuille de cotonnier, pour prise de nourriture. Ils sont retenus 24 heures par une microcage décrite dans l'article cité plus haut. Les infections sont réalisées à raison de 10 cotonniers par type. Les résultats sont les suivants, au bout de 32 jours :

- formes ailées : 10 cotonniers présentant des symptômes ;
- formes aptères de couleur foncée : 8 ;
- formes aptères de couleur jaunâtre : 10 ;
- larves aptères aux derniers stades : 6.

Nous pouvons conclure de cette expérience que les différentes formes d'individus sont aptes à infecter les cotonniers.

### Le mode de transmission du virus par le vecteur

Cette expérimentation est réalisée, en 1972-73, au même endroit que la précédente et selon les mêmes techniques.

Deux aspects de la transmission du virus sont considérés :

a) l'influence sur l'infection d'un jeûne préalable du puceron avant la prise de nourriture infectieuse ;

b) l'influence sur l'infection de la durée de la période d'acquisition sur le végétal infectieux (c'est-à-dire du temps que dure la prise de nourriture du puceron).

Les individus utilisés sont des femelles virginipares aptères, de couleur jaunâtre, élevées en cage sur des cotonniers sains. Les cotonniers cultivés en pot sont infectés au stade 4 feuilles vraies (variété HG 9).

Dans le premier cas, un lot de pucerons est prélevé à l'aide d'un pinceau humidifié, sur les cotonniers sains placés en cage et mis à jeûner pendant une heure. Ils sont ensuite déposés sur une feuille de cotonnier atteinte de maladie bleue, en même temps qu'un second lot de pucerons qui n'ont pas subi de jeûne. La prise de nourriture est suivie à la loupe binoculaire et fixée à 3-4 minutes environ. Au fur et à mesure, les pucerons sont déposés sur les cotonniers à infecter, à raison de 10 pucerons par plant. Dix cotonniers sont inoculés pour chaque alternative.

Dans le second cas, 10 cotonniers sont infectés en déposant des pucerons sains demeurés auparavant, pendant 30 minutes, sur une feuille de cotonnier atteint de maladie bleue. Cette période d'acquisition de 30 minutes peut être comparée à celle de 3-4 minutes de la manipulation précédente.

La lecture des résultats a lieu un mois plus tard et les cotonniers infectés sont au stade 8 à 10 feuilles vraies. La gravité des symptômes est évaluée grâce à une échelle de degrés très précise qui concerne l'ensemble des feuilles des cotonniers examinés. Cette échelle tient compte de l'intensité des symptômes foliaires, de la rapidité de leur apparition et de leur durée. Elle utilise des grades de 1 à 24 (tabl. 15). Les résultats de cette expérience sont exposés dans le tableau 16.

Il est visible que le jeûne préalable aggrave la sévérité de l'infection, tandis que l'augmentation de la durée de la période d'acquisition n'a pas d'influence.

Il est raisonnable de penser, avec toutes les réserves dues au fait que ces manipulations n'ont été réalisées qu'une seule fois, que nous sommes en présence d'un virus de stylet, selon la définition de KENNEDY et coll., reprise par LECLANT (1968).

Tableau 15. — *Echelle des symptômes foliaires : les degrés utilisés.*

Rang des feuilles vraies Degrés	3	4	5	6	7	8	9	10
Feuilles enroulées vers le bas avec nervures saillantes (x 3) .....	24	21	18	15	12	9	6	3
Feuilles enroulées vers le bas (x 2) ..	16	14	12	10	8	6	4	2
Feuilles crispées ou cloquées (x 1) ..	8	7	6	5	4	3	2	1

Tableau 16. — *Résultat de l'infection artificielle avec ou sans jeûne préalable et avec deux périodes d'acquisition.*

Mode d'infection	Nombre de pucerons en position de prise de nourriture	Total de degrés
Acquisition 3-4 minutes sans jeûne préalable .....	63	136
Acquisition 3-4 minutes après jeûne 1 heure .....	65	164
Acquisition 30 minutes sans jeûne préalable .....	56	141

Une seule expérience a été faite sur la rétention ou pouvoir de transmission, c'est-à-dire sur le temps pendant lequel un puceron demeure infectieux après un repas contaminant. Un lot de 15 pucerons (adultes aptères de couleur jaunâtre), récoltés sur un cotonnier malade, a pu infecter deux cotonniers par prises de nourriture successives. Après 24 heures, les pucerons déposés sur une feuille du premier cotonnier ont été mis sur un deuxième, pour être transportés une deuxième fois sur un troisième plant. Le premier plant infecté a présenté des symptômes 15 jours après l'infection, le deuxième plant en a présenté 28 jours après la prise de nourriture et le troisième est resté sain ; 5 pucerons étant morts entre-temps.

### Le mécanisme de l'infection par le puceron

DEBLANDE (1970) a montré que la maladie bleue ne se transmet ni par les graines ni par le sol. En revanche, le même auteur a réussi des transmissions par greffe : 80 % de réussite environ de porte-greffe malade à greffon sain, mais échec complet de greffon malade à porte-greffe sain. Nous avons tenté sans succès le dépôt d'implants de liber issus de cotonniers malades sous le cortex de sujets sains. La transmission mécanique essayée par VAISSAYRE (1971), selon la technique de MARROU, déjà utilisée sur cotonnier par LAGIERE (1969), dans le cas de la phyllodie, n'a donné aucun résultat sur des plants d'âges divers et à différents niveaux du végétal.

La piqure par un puceron infectieux demeure, donc, à notre connaissance, le seul moyen pratique d'inoculer la maladie bleue à un cotonnier. L'infestation du cotonnier par les pucerons s'effectue selon un processus que nous allons essayer d'expliquer.

D'après DUVIARD et MERCADIER (1973), un phénomène de « drainage » provoque une concentration des pucerons de la savane vers les champs. Ce phénomène s'observe pendant la phase du défrichement et du labour du sol, et c'est la mise à nu du terrain qui conditionne l'arrivée des pucerons. Les femelles adultes ailées convergent vers les parcelles travaillées en vue des semis de coton et s'y concentrent à la surface du sol. Cette attirance des ailées par le sol nu peut jouer avant la présence effective des plantules de cotonnier. Aussi, dès la germination des plants, les fondatrices ailées vont s'installer sur les premières feuilles ; elles inoculent la maladie bleue si elles sont infectieuses.

Les vols de migration ou d'infestation primaire peuvent être, soit de courte durée (fin juin-début juillet), soit échelonnés sur une période d'un mois environ. Les fondatrices ailées vont former des colonies réparties au hasard dans le champ. Ces colonies peuvent donner elles-mêmes des ailées, mais le plus souvent elles produisent des aptères macrotypes de couleur forcée, puis des aptères microtypes de couleur jaunâtre qui sont les individus les plus courants. A partir de ces colonies d'infestation secondaire, les individus infectieux, par prise de nourriture sur des cotonniers malades, vont développer l'infection secondaire de la maladie bleue dans le champ. La progression des plants atteints n'est pas due au hasard, mais il y a une contagion de plant à plant par voisinage. De taches circulaires de plants malades se forment.

On observe que la progression de la maladie en début de végétation est plus rapide sur une même ligne que d'une ligne à l'autre. En effet, les aptères peuvent facilement passer de cotonnier à cotonnier sur la même ligne, tandis que la distance entre deux

lignes (0,80 à 1 m) rend le franchissement difficile en début de cycle. Dès que la végétation des cotonniers recouvre la totalité du sol, la progression se fait dans toutes les directions.

Les relevés topographiques des plants atteints, effectués en 1974 et 1975 sur les trois parcelles observation de Bambari, de Guiffa et de Soumbé, montrent qu'il est difficile dans la pratique de séparer les deux phases d'infection primaire et d'infection secondaire. Sur les six relevés effectués, c'est seulement dans le cas de Bambari (1974) que la distinction peut être relevée : jusqu'au 50<sup>e</sup> jour après les semis, les plants malades sont répartis au hasard, et ensuite la répartition est en agrégats à compter du 60<sup>e</sup> jour après les semis. Dans tous les autres cas, la distribution des plants malades est en agrégats dès le 40<sup>e</sup> jour après les semis, la phase d'infection primaire restant limitée seulement au premier mois de la végétation où les symptômes demeurent rares.

Plusieurs générations de pucerons aptères se contaminent au champ et prennent leur nourriture sur les cotonniers voisins qu'ils infectent à leur tour. Dès les mois d'octobre-novembre, de nouveaux individus ailés apparaissent, qui vont se disséminer dans les champs et alentour. Lorsque le cycle du cotonnier est terminé, les pucerons ailés sont de plus en plus nombreux et se réfugient sur de nombreux végétaux sauvages ou cultivés.

DUVIARD et MERCADIER (1973) ont observé en Moyenne Côte d'Ivoire trois époques de propagation où les ailés sont très nombreux sur cotonnier : au moment de la préparation des sols, souvent avant la levée des cotonniers ; au début de la saison sèche (octobre) et, si l'arrachage des cotonniers est tardif, dès les premières pluies des mois de mars-avril. D'après nos observations, nous pensons qu'il en est de même en Centrafrique.

La façon dont les premières vagues de pucerons migrants deviennent infectieux n'est pas exactement

connue. A notre avis, l'acquisition se fait essentiellement par prise de nourriture sur les repousses des cotonniers qui n'ont pas été arrachés en fin de cycle. En effet, les paysans répugnent de plus en plus à détruire les cotonniers après la récolte. Lorsqu'ils utilisent le terrain pour ensemençer l'année suivante des cultures vivrières, les cotonniers sont arrachés au dernier moment (mars-avril). Dans le cas où la parcelle n'est pas reprise en culture, les cotonniers sont laissés en place : ils se dessèchent un peu en janvier-février, mais ils reverdissent et fleurissent même, après les premières pluies de mars-avril. Leur rôle de plantes réservoirs est très important : c'est ainsi qu'en juillet 1976, sur le centre de multiplication de Soumbé près de Bossangoa, selon un sondage, les repousses de cotonniers, éliminées de façon imparfaite, sont infectées à raison de 23 sur 300 cotonniers examinés (8%), alors que l'année précédente le taux d'infection sur le même champ était de 2% environ.

Le rôle des repousses de cotonniers de l'année précédente n'exclut pas la possibilité d'intervention d'autres végétaux porteurs du virus : ces plantes cultivées ou sauvages peuvent elles-mêmes présenter des symptômes ou ne pas en avoir. Le champ d'investigation est très vaste puisque les hôtes reconnus d'*Aphis gossypii* atteignent, selon les auteurs, quelques centaines. Nous avons essayé à différentes reprises d'infecter les espèces les plus courantes au voisinage des champs de cotonnier, sans obtenir de résultats. Les infections sont faites par dépôt sur le végétal de pucerons contaminés ; aucun symptôme n'est jamais apparu. Parmi les espèces utilisées, citons les Malvacées : *Abutilon cordifolia*, *Hibiscus esculentus*, *H. sabdariffa*, *H. cannabinus*, *Sida rhombifolia*, *Urena lobata* ; des Solanacées : *Nicotiana* spp., *Solanum melongena*, *S. aethiopicum* ; une Euphorbiacée : *Euphorbia hirta* ; des Légumineuses : *Arachis hypogea*, *Dolichos lablab*, *Phaseolus vulgaris*, *Vigna sinensis* ; une Cucurbitacée : *Cucumis sativus* ; une Convolvulacée : *Ipomea coccinea* ; des Graminées : *Sorghum vulgare*, *Zea mays*.

## LES FACTEURS AGISSANT SUR LA SÉVÉRITÉ DE LA MALADIE BLEUE

Différents facteurs culturels peuvent avoir une action sur le développement de la maladie bleue du cotonnier ; nous allons successivement envisager : la date de semis, la densité de semis, la fumure minérale et la protection insecticide.

### La date de semis

D'une façon générale, plus le semis est tardif plus le taux de maladie bleue est élevé. C'est ainsi qu'à Bambari, en 1974, un essai à quatre dates de semis différentes a donné les résultats ci-dessous, relevés à l'âge de 3 mois :

Semis du 15 juin,	taux de maladie bleue : 11,4 %.
Semis du 1 <sup>er</sup> juillet,	» » » : 17,5 %.
Semis du 15 juillet,	» » » : 22,0 %.
Semis du 1 <sup>er</sup> août,	» » » : 28,9 %.

Cette année-là, comme le montrent les résultats obtenus sur la parcelle de démonstration (page 264), l'infection fut particulièrement tardive. Dans le cas où l'infection est précoce, l'avantage d'un semis hâtif ne paraît pas au premier abord, mais en fin de cycle l'état sanitaire des cotonniers semés les premiers est toujours le meilleur.

### La densité de semis

DUVIARD et MERCADIER (1973) citent le cas de la rosette de l'arachide dont le vecteur est *Aphis craccivora*, où la densité des plants augmentant, le taux de maladie diminue. VAISSAYRE signale en 1970, à Bambari, des résultats comparables pour la maladie bleue du cotonnier.



Un essai mis en place en 1973, à Goffo, donne à 3 mois : 16 % de plants atteints pour un semis à  $0,80 \times 0,30$  m, avec 2 plants par poquet, contre 20 % avec le même écartement et un seul plant par poquet.

A Bambari, en 1974, nous obtenons des résultats similaires, 3 mois après les semis :

100 000 plants/ha, taux de maladie bleue : 14,3 %.  
 66 000 plants/ha, " " " : 17,3 %.  
 50 000 plants/ha, " " " : 22,0 %.

Sur le plant pratique, ces résultats permettent de préconiser des semis à forte densité dans les zones infectées par la maladie bleue du cotonnier.

### La fumure minérale

Les relevés effectués, de 1973 à 1976 inclus, dans tous les essais de fumure minérale, notamment les essais soustractifs, n'ont pas permis de mettre à jour une différence significative en faveur d'un élément. Il semble, néanmoins, qu'une culture correctement fumée est moins touchée par la maladie bleue qu'une parcelle sans engrais.

### La protection chimique contre les ravageurs

Lors de l'étude de l'évolution des populations de pucerons dans les champs de cotonnier (fig. 8), nous avons constaté que 4 à 5 applications tous les 15 jours pendant la phase de fructification n'avaient que peu d'action sur l'agent vecteur et, par là même, sur la sévérité de l'infection.

C'est ainsi qu'en 1975 et 1976, sur les 7 parcelles d'observation à 3 niveaux de protection, mises en place sur les points d'appui expérimentaux de Gounouman, Bambari, Grimari, Guiffa, Goffo, Soumbé et Pombaïdi, le taux de maladie bleue varie selon le programme des applications. Programme A : pas de protection ; programme B : protection standard, c'est-à-dire 4 à 5 applications durant la phase de fructification (75<sup>e</sup> au 135<sup>e</sup> jour après le semis ; programme C : protection subtotale, une application par semaine, à compter du 15<sup>e</sup> jour après les semis (18 applications) (tabl. 17).

Tableau 17. — Incidence de la maladie bleue en fonction du type de protection insecticide (moyenne des 7 points d'appui, années 1975 et 1976). Comptage 3 mois après les semis exprimés en %.

° Maladie bleue	1975	1976
Protection		
A .....	12	11
B .....	13	10
C .....	6	8

Ces résultats sont obtenus avec du thidémul, mélange binaire d'endosulfan et de DDT, qui est utilisé en Centrafrique pour la protection des cotonniers depuis une dizaine d'années. Ces matières actives se révèlent particulièrement inefficaces contre les pucerons.

Un sondage effectué à Bambari en 1976, dans un essai de comparaison de produits insecticides, permet de préciser l'action aphicide des spécialités les plus employées dans la lutte contre les chenilles des capsules. Les comptages effectués 4 mois après les semis, c'est-à-dire après que 5 applications insecticides aient été faites, déterminent le pourcentage de cotonniers hébergeant des pucerons sur 4 lignes par objet et 8 répétitions (tabl. 18).

Le mélange endosulfan-DDT confirme, ici, son inefficacité contre *Aphis gossypii*. En revanche, l'adjonction de méthyl-parathion élimine les pucerons de façon satisfaisante dans les trois mélanges ternaires testés. Le triazophos apparaît comme suffisamment actif, tandis que le monocrotophos, déjà connu comme aphicide, demeure très efficace.

À l'avenir, nous déconseillons l'utilisation de produits insecticides, sans action sur les pucerons. Pour 1977, la protection des cotonniers sera assurée par du Peprathion (PHILAGRO) (endosulfan, DDT, méthyl-parathion) et du Waly (PROCTA) (polychlorocamphane, DDT, méthyl-parathion).

Tableau 18. — Pourcentages de cotonniers hébergeant des pucerons après cinq applications insecticides.

Matières actives pour 1 litre d'insecticide	Dose l/ha	% cotonniers infestés
Endosulfan 200, DDT 350 .....	3	80
Endosulfan 300, DDT 200, méthyl-parathion 90 .....	2	13
Phosalone 200, DDT 300, méthyl-parathion 90 .....	3	12
Polychlorocamphane 224, DDT 300, méthyl-parathion 100 .....	3	10
Triazophos 140, DDT 400 .....	3	9
Monocrotophos 100, DDT 300 .....	3	2

## LES MÉTHODES DE LUTTE

Théoriquement, plusieurs voies s'offrent à l'agronome pour réduire l'incidence de la maladie bleue dans les cultures cotonnières. On peut les classer en trois catégories : la lutte agronomique et prophylactique, la lutte chimique contre l'agent vecteur et l'utilisation de variétés résistantes à la maladie. Deux publications ayant déjà paru sur ce sujet (CAUQUIL, 1974, et MAHAMA et CAUQUIL, 1976), nous n'exposerons ici que les résultats généraux.

### Les méthodes agronomiques de lutte

Il s'agit de placer le cotonnier dans les meilleures conditions pour échapper à la maladie bleue. Ce sont d'abord des mesures prophylactiques : élimination des vieux plants dès la récolte terminée ; utilisation de rotation évitant la culture répétée du cotonnier sur les mêmes soles ; arrachage des pieds infectés en début de campagne. Le rôle éventuel de « plantes réservoirs du virus » autres que le cotonnier n'étant pas connu, il n'est pas possible de conseiller leur élimination. Les végétaux hôtes du puceron *Aphis gossypii* sont si nombreux dans la nature qu'il n'est pas pensable non plus de les éradiquer. Les autres mesures sont agronomiques : semis faits à la bonne date (10-20 juin dans le nord-ouest, 20-30 juin dans le centre) ; levée régulière et densité élevée (70 à 80 000 pieds à l'hectare) ; façons culturales réalisées à temps et à bon escient ; utilisation d'une fumure minérale équilibrée, enherbement évité en début de cycle et buttage pratiqué autant que possible.

### La lutte chimique contre l'agent vecteur

La technique consiste à réduire fortement l'importance de l'infection secondaire. En effet, si l'infection primaire ne peut pas valablement être diminuée puisqu'elle est le fait d'individus migrants d'origine extérieure, il est possible, par voie chimique, de limiter les pullulations de colonies contaminantes qui se développent dans le champ. Il est surtout rentable de les éliminer durant les deux premiers mois de la végétation du cotonnier, car les plants infectés plus tard subissent des dégâts moins graves. C'est ainsi que, d'une manière générale, plus de la moitié des plants atteints aux degrés 3 et 4 sont infectés dans les deux premiers mois de leur cycle de vie.

Deux techniques peuvent être utilisées pour éliminer les pucerons : l'enrobage des semences ou le traitement du sol, qui emploient des insecticides endothérapeutiques, et les applications foliaires de produits aphicides.

#### L'enrobage des semences

Les meilleurs résultats sont obtenus avec le Disulfoton ou Thiodémeton, organophosphoré endothérapeutique de SANDOZ (Frumin AL à 50 % de matière active), utilisés en enrobage à sec à la dose de 30 g de produit commercial pour 1 kg de semence.

Après 12 essais comparatifs mis en place pendant

4 ans (1973-1976) sur les points expérimentaux de Bambari, Soumbé et Guiffa, la moyenne des plants malades à l'âge de 3 mois est de 13 % pour le témoin, contre 6 % après enrobage avec du Frumin. La rémanence du Disulfoton atteint deux mois environ. C'est ainsi qu'à Bambari, en 1974, les pourcentages de cotonniers hébergeant des pucerons évoluent selon les résultats suivants, pendant les trois premiers mois de leur végétation :

	Témoin	Enrobage avec Disulfoton
1 mois après les semis	23 %	6 %
2 mois après les semis	48 %	19 %
3 mois après les semis	54 %	41 %

La réduction du taux de plants malades, constatée conjointement à des symptômes moins sévères, ne s'accompagne pas cependant d'une augmentation significative de la production dans les essais effectués : 102 % du témoin pour les 12 essais. Cette faible différence, d'autant plus difficile à expliquer que l'enrobage des graines a aussi une action bénéfique sur la levée (10 % de gain environ), est peut-être due à un phénomène de compensation. Le contrôle de la fructification et de la taille des cotonniers traités permet cependant d'éliminer toute idée de phytotoxicité de la part du Disulfoton.

En grande parcelle, les résultats sont beaucoup plus probants. En 1974, l'enrobage avec du Frumin est utilisé sur une centaine d'hectares de culture mécanisée, sur les fermes de multiplication semencière. La comparaison du taux d'infection des fermes avec celui des parcelles expérimentales voisines qui n'ont pas bénéficié du traitement, est explicite (comptages faits 5 mois après les semis) :

#### Bambari :

Centre de multiplication : 3 à 5 % ;  
Expérimentation : 8 %.

#### Soumbé :

Centre de multiplication : 2 % ;  
Expérimentation : 11 %.

#### Goffo :

Centre de multiplication : 11 % ;  
Expérimentation : 20 %.

Le prix moyen du Frumin est de 1 000 F CFA le kg rendu à Bangui. Il faut 1 kg pour ensemercer 1 ha. Les semences traitées doivent être manipulées avec beaucoup de précaution, car la toxicité est élevée : la DL 50 par ingestion est, pour le rat, de 2 mg/kg de poids vif. L'utilisation de gants de protection est nécessaire pour les semis manuels.

Le traitement du sol a donné des résultats intéressants avec le Carbofuran (Furadan 10 G à 10 % de matière active, commercialisé par PHILAGRO), utilisé à la dose de 12,5 kg de produit commercial à l'hectare ; cette technique s'avère aussi efficace que l'en-

robage des semences. Malheureusement, l'application de granulés dans le lit de semis nécessite un matériel trop élaboré pour le niveau des cultures cotonnières faites en Centrafrique, et le prix de revient est beaucoup plus élevé.

#### Les applications foliaires précoces

Combinées ou non avec l'enrobage des semences, une ou deux pulvérisations foliaires d'aphicide peuvent avoir lieu du 30<sup>e</sup> au 45<sup>e</sup> jour après les semis. Nous avons essayé avec un succès comparable le diméthoate (systoate 40 de PROCIDA), le thiométon (Ekatine 25 e.c. de SANDOZ) et le monocrotophos (Azodrin 60 de SHELL).

Quatre techniques de lutte chimique contre le vecteur de la maladie bleue sont mises en comparaison, en 1976, à Bambari, Guiffa et Soumbé.

A - Témoin.

B - Semences enrobées à sec de Frumin : 30 g pour 1 kg de graines.

C - Semences avec Frumin et une application foliaire aphicide (Ekatine 25, 1 l/ha) le 37<sup>e</sup> jour après les semis.

D - Semences avec Frumin et deux applications foliaires aphicides les 30<sup>e</sup> et 45<sup>e</sup> jours après les semis (même produit et même dose que C).

La totalité de la parcelle bénéficie, en outre, de 5 applications de thidémul (3 l/ha) durant la phase de fructification du cotonnier : du 60<sup>e</sup> au 120<sup>e</sup> jour après les semis.

Les résultats moyens de ces trois essais, exposés dans le tableau 19, indiquent que la technique D est la plus efficace pour la protection contre la maladie bleue. Cependant, les deux pulvérisations d'aphicide paraissent avoir une action négative sur la fructification du cotonnier. Les techniques B et C sont les meilleures, cette dernière ne se justifiant que dans certaines conditions d'infection et de production.

#### L'utilisation pratique de la lutte chimique contre le vecteur

Dans la pratique, nous considérons que la lutte chimique contre le vecteur de la maladie bleue est

rentable en zone infectée, et nous conseillons les techniques suivantes :

— En culture traditionnelle avec un niveau de rendement moyen de 800 à 1 000 kg de coton-graine à l'hectare : enrobage des semences, avec 30 g de Di-sulfoton par kg de graines. Le mélange est fait au champ, le jour des semis, en distribuant au planteur la dose nécessaire pour traiter son sac de semences de 17 kg. Des gants en polyéthylène sont distribués pour les semis. Cette technique, réalisée par une centaine de paysans en 1975 dans la région de Bossangoa, n'a provoqué aucun accident : elle nécessite cependant un encadrement sérieux et efficace.

— En culture mécanisée, avec un niveau de rendement moyen de 1 500 à 2 000 kg de coton-graine à l'hectare : enrobage des semences, à la même dose que précédemment, et une application foliaire au 35<sup>e</sup>-40<sup>e</sup> jour après les semis de diméthoate, 400 g de matière active à l'hectare, ou de monocrotophos, 300 g de matière active à l'hectare.

#### L'utilisation de variétés résistantes à la maladie bleue

La résistance variétale reste la solution la plus élégante pour éliminer les dégâts. Après trois années d'observations, plusieurs lignées, originaires de la station de l'I.R.C.T. de Bouaké en Côte d'Ivoire, se sont révélées résistantes. Il s'agit de matériel végétal issu d'un triple hybride HAR (*Gossypium hirsutum* × *G. arboreum* × *G. raimondii*). La résistance, qui est presque une immunité, puisque les quelques pieds malades semblent dus à des hétérofécondations, vient vraisemblablement de *G. arboreum*. En effet, des tests d'infection artificielle, réalisés en 1972 sur la station de Bébedjia, nous ont montré que cette espèce était résistante à la maladie bleue.

Parmi ces lignées, une des plus intéressantes est HAR G-198-9/BJA<sup>2</sup>-610-1186, qui a des qualités de productivité et de fibre égales ou supérieures à celles de la variété actuellement cultivée en Centrafrique : le BJA Bulk 2. Une sélection massale a débuté en 1975, afin d'accroître son homogénéité et d'améliorer son port.

Parmi les nombreuses introductions de variétés cotonnières créées dans les diverses stations afri-

Tableau 19. — Comparaison à un témoin de trois techniques de lutte chimique contre le vecteur de la maladie bleue (moyenne de trois essais, 1976), (en pourcentage par rapport au témoin).

Technique	Fleurs nombre à l'ha	Capsules nombre à l'ha	Coton-graine kg/ha	Plants malades à 3 mois %
A .....	100 (711 200)	100 (386 200)	100 (1 655)	100 (14)
B .....	102	107	103	64
C .....	103	108	103	57
D .....	97	100	101	28

caïnes où l'I.R.C.T. travaille, l'une d'entre elles, SR 1-F4, originaire de Bébedjia au Tchad, s'est révélée d'une bonne tolérance à la maladie bleue depuis 4 ans. C'est ainsi qu'en 1975, sur les quatre essais variétaux de Bambari, Soumbé, Guiffa et Pombaïdi, le taux moyen de maladie est de 3 % trois mois après les semis, contre 13 % pour BJA Bulk 2. Sa productivité est supérieure à celle de BJA Bulk 2: 108 %

sur une moyenne de 11 essais multilocaux mis en place chez les paysans en 1975. Les qualités de la fibre sont meilleures (longueur, résistance). Cette variété, mise en parcelle isolée sur 2 ha en 1975, est semée en prémultiplication sur 20 ha en 1976. Elle sera certainement vulgarisée en 1977 sur les préfectures les plus atteintes.

## BIBLIOGRAPHIE

- CADOU J. et G. PIERRARD, 1969. — Rapport annuel d'Entomologie 1968-1969. *Station Centrale de Bambari et I.R.C.T. Paris* (non publié), 95 p.
- CAUQUIL J., 1974. — Essai de deux insecticides acaricides systémiques contre la maladie bleue (Virose) du cotonnier (*G. hirsutum*) en Centrafrique. *Cot. Fib. trop.*, 29, 327-329.
- CAUQUIL J., 1975. — Rapport annuel d'activité, année 1974-1975. *Section Phytosanitaire, Mission de Recherches Cotonnières, U.C.C.A. Bangui et I.R.C.T. Paris* (non publié), 70 p.
- CAUQUIL J., R. BERTRAND et A. TANGUY, 1974. — Rapport annuel d'activité, année 1973-1974. *Mission de Recherches Cotonnières, U.C.C.A. Bangui et I.R.C.T. Paris* (non publié), 116 p.
- CAUQUIL J. et G. JOUVE, 1976. — Rapport annuel d'activité, année 1975-1976. *Section Phytosanitaire, Mission de Recherches Cotonnières, U.C.C.A. Bangui et I.R.C.T. Paris* (non publié), 85 p.
- CAUQUIL J. et M. VAISSAYRE, 1971. — La maladie bleue du cotonnier en Afrique: transmission de cotonnier à cotonnier par *Aphis gossypii* Glover. *Cot. Fib. trop.*, 26, 463-466.
- COSTA A.S., 1956. — Anthracnose, a virus disease of cotton in Brazil. *Phytop. Z.*, 28, 157-180.
- COSTA A.S. et ANA MARIA, B. CARVALHO, 1962. — Molestias de virus do algodoeiro. *Bragantia*, 21, 45-62.
- DELALANDE P., 1970. — Quelques observations sur la maladie bleue des cotonniers. Campagne 1969-1970, 35 p., *Rapport non publié, Station Centrale de Bambari (R.C.A.) et I.R.C.T. Paris*.
- DELALANDE P., 1972. — Rapport interne non publié, Département de l'Agriculture, Bangkok et I.R.C.T. Paris.
- DELATTRE Robert, 1975. — Communication personnelle.
- DUBERNARD J., 1976. — Rapport technique 2<sup>e</sup> trimestre 1975, non publié, *Section d'Agronomie, Maroua (Rép. Unie du Cameroun) et I.R.C.T. Paris*.
- DUVIARD D. et G. MERCADIER, 1973. — Les invasions saisonnières des pucerons en culture cotonnière: origine et mécanisme. *Cot. Fib. trop.*, 28, 483-491.
- ESCOBER J.T., J.A. AGATI et H.T. BERGONIA, 1963. — Une nouvelle virose du cotonnier aux Philippines. *Bull. Phyt. de la F.A.O.*, 11, 76-81.
- GHOVANLOU H., 1974. — Etude de divers aspects morphologiques et de leur déterminisme chez *Aphis gossypii* Glover. *Cot. Fib. trop.*, 29, 345-352.
- HALLIWEIL, 1966. — Virus disease of cotton. *Proc. of Annual (26<sup>th</sup>) Cotton Disease Council, Nat. Cott. Council, Memphis*, 121-128.
- KENNEDY J.S., M.F. DAY et V.F. EASTOP, 1962. — A conspectus of aphids vectors of plant viruses. *C.I.E. London*, 114 p.
- LAGIERE R. et S. OUATTARA, 1969. — Contribution à l'étude d'une nouvelle maladie du cotonnier: la virescence. III. Résultats d'essais de transmission de la maladie. *Cot. Fib. trop.*, 29, 17-25.
- LECLANT F., 1968. — Connaissances actuelles sur les pucerons dans leurs relations avec les maladies à virus des plantes. *Ann. Epi.*, 19, 455-482.
- MAHAMA A. et J. CAUQUIL, 1976. — La sélection de variétés résistantes à la maladie bleue du cotonnier en République Centrafricaine. *Cot. Fib. trop.*, 31, 439-446.
- ROUX J.B., 1977. — Communication personnelle.
- TARR S.A.J., 1964. — Virus disease of cotton. *Comm. Myc. Inst. Kew Surrey, Misc. Publ.*, 18, 23 p.
- VAISSAYRE M., 1971. — Nouvelle contribution à l'étude de la « maladie bleue » du cotonnier. Recherche du vecteur et conditions économiques de la transmission, Campagne 1970-1971. 20 p., *Rapport non publié, Station Centrale de Bambari (R.C.A.) et I.R.C.T. Paris*.
- VAISSAYRE M., 1971. — Biologie du puceron du cotonnier *Aphis gossypii* Glover en conditions naturelles. 53 p., *Rapport de stage non publié, ORSTOM et I.R.C.T. Paris*.

## SUMMARY

The blue disease of the cotton plant is a disease of viral origin of which the recognized vector agent is the aphid "*Aphis gossypii*, Glover". It is probable that a stylet virus is concerned. The author describes the symptoms, both permanent and occasional, that have been observed on affected cotton plants. The adverse effect on the quantity of seed cotton and the quality of the harvested fibre have been observed. The disease, whose original focus

seems to be the Central African Empire, has spread to the neighbouring countries.

The development of the disease in the field is described, as also the behaviour of the insect vector. The annual infection cycle has been determined. Various extrinsic factors influence the disease, namely, the sowing density of the cotton plants, insecticidal protection, etc.



Control is made difficult by the fact that there is no other plant that is known to be a carrier of this disease. Chemical control of the insect vector has given excellent results by dry-coating the seeds with systemic organo-phosphorus insecticide. The most elegant solution, however, remains that of varietal

control. At present, a blue disease tolerant variety, SR1-F4, is in the early stages of multiplication. In addition, a mass selection from a triple hybrid line (*Gossypium hirsutum* × *G. arboreum* × *G. raimondii*), which is completely resistant to this virus disease, has been undertaken.

## RESUMEN

La enfermedad azul del algodónero, es una enfermedad viral cuyo agente vector reconocido es el pulgón «*Aphis Gossypii* Glover». Se trata probablemente de un virus de estilete. El autor describe los síntomas observados en los algodóneros atacados: síntomas constantes y síntomas ocasionales. Los daños son observados tanto en la cantidad de algodón-rama como en la calidad de la fibra cosechada. La enfermedad, cuyo foco africano parece ser el Imperio Centroatricano, se ha extendido a los países vecinos.

Se describe la evolución de la enfermedad en el campo, así como la dinámica del insecto vector. Se determina el ciclo anual de infección. Diversos factores extrínsecos influyen sobre la intensidad de la

enfermedad: fecha e intensidad de los semilleros de algodóneros, protección insecticida, etc.

La lucha profiláctica es difícil debido a que no se conoce hasta el presente ningún otro vegetal portador de la enfermedad. La lucha química contra el insecto vector dio resultados excelentes, con el recubrimiento de boquilla de las simientes mediante un insectida sistémico organo-fosforado. La solución más elegante continua siendo la lucha varietal: actualmente, una variedad tolerante a la enfermedad azul, SR1-F4, se encuentra en comienzo de multiplicación. Además, se ha emprendido una selección de masa en la línea triple híbrido (*Gossypium hirsutum* × *G. arboreum* × *G. raimondii*), totalmente resistente a esta virosis.